

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1941

THÈSE

225

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Marie-Louise SIMON**

Externe des Hôpitaux

Née le 13 juin 1914, à Anvers (Belgique)

---

L'AVENIR  
DES ECLAMPTIQUES

(Contribution à l'étude de la nature  
de l'Eclampsie)

---

*Président : M. ABRAMI, Professeur.*

---

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS  
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

---

1941





Digitized by the Internet Archive  
in 2026



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Marie-Louise SIMON**

Externe des Hôpitaux

Née le 13 juin 1914, à Anvers (Belgique)

---

L'AVENIR  
DES ECLAMPTIQUES

(Contribution à l'étude de la nature  
de l'Eclampsie)

---

*Président : M. ABRAMI, Professeur.*

---

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS  
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

---

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie .....  
 Physiologie .....  
 Physique médicale .....  
 Chimie médicale .....  
 Bactériologie .....  
 Parasitologie et histoire naturelle médicale .....  
 Pathologie et thérapeutique générales .....  
 Pathologie médicale .....

Pathologie chirurgicale .....  
 Anatomie pathologique .....  
 Histologie .....  
 Pharmacologie et matière médicale .....  
 Thérapeutique .....  
 Hygiène et médecine préventive .....  
 Médecine légale .....  
 Histoire de la médecine et de la chirurgie .....  
 Pathologie expérimentale et comparée .....  
 Hydrologie thérapeutique et climatologie .....

Clinique médicale ..... }

Hygiène et clinique de la première enfance .....  
 Clinique des maladies des enfants .....  
 Clinique des maladies mentales et des maladies de  
 l'encéphale .....  
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ....  
 Clinique des maladies du système nerveux .....  
 Clinique des maladies infectieuses .....

Clinique chirurgicale ..... }

Clinique ophtalmologique .....  
 Clinique urologique .....

Clinique d'accouchements ..... }

Clinique gynécologique .....  
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....  
 Clinique thérapeutique médicale .....  
 Clinique oto-rhino-laryngologique .....  
 Clinique thérapeutique chirurgicale .....  
 Clinique propédeutique .....  
 Clinique de la tuberculose .....  
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ....  
 Clinique de cardiologie .....  
 Clinique de neuro-chirurgie .....  
 Assistance médico-sociale .....

Professeurs sans chaire ..... }

ROUVIERE.  
 Léon BINET.  
 STROHL.  
 POLONOVSKI.  
 Robert DEBRE.  
 BRUMPT.  
 BAUDOUIN.  
 PASTEUR-VALLERY-  
 RADOT.  
 MONDOR.  
 HUGUENIN.  
 CHAMPY.  
 TIFFENEAU.  
 AUBERTIN.  
 TANON.  
 PIEDELIEVRE.  
 LEVY-VALENSI.  
 Henri BENARD.  
 CHIRAY.  
 ABRAMI.  
 FIESSINGER.  
 LOEPER.  
 RATHERY.  
 LEREBoullet.  
 NOBECOURT.

LAIGNEL-LAVASTINE  
 GOUGEROT.  
 GUILLAIN.  
 LEMIERRE.  
 MONDOR.  
 GOSSET.  
 GREGOIRE.  
 LENORMANT.  
 VELTER.  
 CHEVASSU.  
 COUVELAIRE.  
 JEANNIN.  
 LEVY-SOLAL.  
 MOCQUOT.  
 OMBREDANNE.  
 HARVIER.  
 LEMAITRE.  
 Pierre DUVAL.  
 M. VILLARET.  
 TROISIER.  
 MATHIEU.  
 LAUBRY.  
 Clovis VINCENT.  
 N...  
 HAZARD.  
 MULON.  
 OLIVIER.  
 SANNIE.  
 VERNE.



## II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIETY ..... Pathologie médicale.  
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.  
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.  
 BONNET ..... Bactériologie.  
 BOULANGER .. Chimie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BROUET ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CACHERA ..... Pathologie médicale.  
 CORDIER ..... Anatomie.  
 COSTE ..... Pathologie médicale.  
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.  
 DELARUE ..... Anatomie pathologique.  
 DELAY ..... Pathologie médicale.  
 DEGREZ (H.) .. Physique.  
 DESOILLE ..... Médecine légale.  
 DIGONNET .... Obstétrique.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEVRE ..... Pathologie chirurgicale.  
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-  
 cale.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GARCIN ..... Pathologie médicale.  
 M<sup>me</sup> GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-  
 thologique.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN .... Oto-rhino-laryngologie.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.  
 LAVIER ..... Parasitologie.  
 LELONG ..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimen-  
 tale.  
 LENEGRE ..... Pathologie médicale.  
 M<sup>me</sup> J. LEVY... Pharmacologie.  
 MARCHAL ..... Pathologie médicale.  
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.  
 MOLLARET ... Pathologie médicale.  
 MOUQUIN .... Pathologie médicale.  
 PATEL ..... Pathologie chirurgicale.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-  
 gicale.  
 RENARD ..... Ophtalmologie.  
 RICHET ..... Physiologie.  
 SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 SICARD ..... Pathologie chirurgicale.  
 SOULIE ..... Pathologie médicale.  
 SUREAU ..... Obstétrique.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.



## III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.  
 GUENIOT ..... Obstétrique.  
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

Pathologie chirurgicale.  
 LE LORIER ... Obstétrique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.  
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

# IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

| MM.            |                          | MM.           |                          |
|----------------|--------------------------|---------------|--------------------------|
| ALAJOUANINE .  | } Clinique médicale.     | BASSET .....  | } Clinique chirurgicale. |
| BRULE .....    |                          | BROCQ .....   |                          |
| CATHALA .....  |                          | CADENAT ..... |                          |
| CHABROL .....  |                          | GATELLIER ... |                          |
| CHEVALLIER ..  |                          | de GAUDART    |                          |
| DONZELOT ....  |                          | d'ALLAINES..  |                          |
| DUVOIR .....   |                          | LEVEUF .....  |                          |
| GASTINEL ....  |                          | MOULONGUET..  |                          |
| LAROCHE (G.).. |                          | MOURE .....   |                          |
| LIAN .....     |                          | QUENU .....   |                          |
| MOREAU .....   |                          | FEY .....     |                          |
| SEZARY .....   |                          |               |                          |
| MM.            |                          |               |                          |
| ECALLE .....   | } Clinique obstétricale. |               |                          |
| METZGER .....  |                          |               |                          |
| PORTES .....   |                          |               |                          |
| VIGNES .....   |                          |               |                          |

## V. — CHARGES DE COURS

| MM.                        |                      |
|----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Education physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....        | Radiologie clinique. |
| RUPPE .....                | Stomatologie.        |
| WEIL-HALLE .....           | Puériculture.        |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

le Professeur P. ABRAMI,

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté,  
Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité,  
Commandeur de la Légion d'Honneur.

*En témoignage de ma profonde  
affection et de ma reconnaissance  
pour les conseils qu'il m'a prodigués  
au cours de mes études, et pour ceux  
qu'il a bien voulu me donner pour la  
rédaction de ce travail.*

A MON MAITRE

M. le Docteur H. VIGNES,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,  
Accoucheur des Hôpitaux,  
Officier de la Légion d'Honneur.

*En témoignage de ma gratitude. Je  
lui dois d'avoir mis au monde ma fille.*

*Je lui dois le sujet de cette thèse,  
et le plus grand nombre des documents  
et des observations qui m'ont permis  
de la mener à bien.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur MARCEL LABBÉ,

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté.

*In memoriam.*

Monsieur le Professeur BERNARD CUNÉO,

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté.

Monsieur le Docteur ETIENNE MAY,

Médecin de l'Hôpital Tenon.

Monsieur le Docteur ARNAUD TZANCK,

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

A MON MARI

A MES PARENTS

A MES AMIS

## INTRODUCTION

De plus en plus, la pathologie de la femme enceinte perd le caractère autonome et spécialisé qu'elle a longtemps revêtu. De plus en plus, il apparaît que si, par suite de l'état fonctionnel de l'appareil endocrinien propre à la gestation, comme par suite de la présence *in utero* du fœtus, de ses enveloppes et du placenta, la physiologie et la pathologie de la grossesse présentent certains caractères personnels, il s'en faut que ceux-ci ne se puissent réduire par l'analyse à de simples particularités, et que les maladies de la femme enceinte ne doivent être intégrées dans la pathologie générale individuelle. Avant d'admettre, comme il a été si longtemps de règle, que la gestation est capable de créer de toutes pièces une pathologie spéciale, et d'attribuer toutes les réactions morbides à une prétendue toxémie gravidique, ou à une insuffisance hépato-rénale également hypothétique, il faut se demander si les processus généraux qui commandent les affections humaines en dehors de la grossesse ne trouvent pas, ici encore, leur application.

Ces considérations, seules capables d'apporter de

la clarté dans l'étude des maladies médicales de la gestation, s'appliquent tout particulièrement au problème de l'éclampsie. Pour beaucoup d'auteurs en France, et pour de plus nombreux encore dans les pays anglo-saxons, l'éclampsie n'est qu'une modalité d'une néphropathie gravidique.

Or, tous les syndromes rénaux, toutes les formes de néphropathies bien connues chez l'adulte, se retrouvent, avec des caractères identiques, au cours de la grossesse. Albuminurie simple, — dont la signification est toujours et nécessairement *vasculaire* — (car pour que sérine et globuline passent du plasma sanguin dans les urines, il faut que la membrane endothéliale des anses glomérulaires ait perdu son hémiperméabilité; et que cette perte résulte simplement d'une modification fonctionnelle, en rapport avec des troubles purement circulatoires ou vasomoteurs, ou qu'elle relève d'une véritable altération lésionnelle, dans les deux cas sa signification physiologique, de trouble vasculaire, reste la même); albuminurie accompagnée d'œdèmes importants, sans cylindrurie granuleuse, sans hématurie, sans élévation de l'azotémie, mais avec les modifications humorales propres à la *néphrose lipoïdique* (hyperprotidémie, inversion du rapport sérine-globuline, hyperlipidémie, excrétion urinaire des corpuscules bi-réfringents); albuminurie associée à la cylindrurie granuleuse, à l'hématurie micro ou macroscopique, à l'œdème, à l'hypertension, à l'élévation du taux de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine dans le sang, indices d'une lésion portant à la fois sur les glomé-

rules et sur les tubes, c'est-à-dire d'une *glomérulonéphrite*, avec toutes les nuances cliniques que pareille néphropathie comporte; tous ces états n'ont, symptomatiquement ni anatomiquement, rien de spécial à l'état de gestation. Et si leur étiologie reste souvent obscure, si l'on doit discuter de la part qui revient, dans leur éclosion et dans leur évolution, à l'influence de la grossesse elle-même, leurs processus n'ont absolument rien de spécifique.

Tout autre est au contraire la situation du problème de l'éclampsisme et de l'éclampsie. Ici, on se trouve en présence d'accidents qui tiennent manifestement, sans contestation possible, à l'état de gestation. C'est un syndrome réellement gravidique, apparaissant à cause de la grossesse et prenant fin, comme tel, avec elle (que l'issue soit la mort du fœtus *in utero*, l'interruption spontanée ou provoquée de la gestation, ou l'accouchement).

Or, si la pathogénie de l'éclampsie s'est beaucoup éclairée, grâce aux travaux de ces trente dernières années, si, à la suite des études de PAL, de VAQUEZ, de VOLHARD, — pour ne citer que les plus importants — tout le monde est aujourd'hui d'accord pour voir dans les accidents éclamptiques *la conséquence d'un état d'hypertension artérielle propre à la gestation*, la question n'est nullement résolue de savoir si cette hypertension est d'origine rénale, et si l'éclampsisme doit, comme le pensent la plupart des auteurs, être intégré dans le cadre des néphropathies gravidiques, où elle représenterait une forme de « *néphrite hypertensive* », suivant la classification de F. WIDAL,

d'« *hypertonie néphrétique* », suivant celle de FAHR et de VOLHARD.

Le problème, — il est bon de le souligner — n'est pas spécial à l'état de gestation. Il se pose, en pathologie générale, à propos d'un grand nombre d'hypertensions artérielles. Les arguments anatomo-cliniques et expérimentaux en faveur de l'origine rénale ou extrarénale de l'hypertension doivent être examinés avec le plus grand soin. Car si l'on sait qu'une néphropathie à prédominance vasculaire constrictive s'accompagne fatalement d'hypertension, et si, expérimentalement, la réduction permanente de l'aire vasculaire du rein détermine une hypertension considérable, à l'inverse, on sait aussi que toute hypertension artérielle extrarénale, qu'elle qu'en soit l'origine, s'accompagne tôt ou tard d'altérations rénales. De là l'extrême difficulté du problème. Et cette difficulté se retrouve, naturellement, à propos de l'hypertension gravidique éclampsigène.

Or, il est un argument particulier, qui, s'ajoutant à d'autres, peut contribuer à la solution de ce problème. Il est tiré de l'évolution de l'hypertension gravidique. Les grandes hypertensions d'*origine rénale*, ont, *en dehors de la grossesse*, une signification pronostique très fâcheuse. Celles qui surviennent avant la cinquantaine, qui se constituent rapidement et sont capables d'entraîner des accidents d'hypertension cérébrale avec œdème aboutissant à des attaques convulsives (en d'autres termes, celles qui correspondent à ce que serait la néphropathie hypertensive gravidique), évoluent fatalement vers la mort, en peu d'an-

nées, par dilatation cardiaque et insuffisance rénale. Elles réalisent la forme à laquelle VOLHARD a donné le nom de *néphro-angiosclérose maligne*. Les autres, correspondant à la *néphro-angiosclérose bénigne*, différant des précédentes en ce que les lésions de dégénérescence et de sclérose constrictive des artérioles du rein n'aboutissent que très lentement à l'oblitération des petits vaisseaux, ont une durée beaucoup plus longue. Mais leur évolution naturelle est non moins fatale.

Il est donc extrêmement important de savoir avec précision *quel est l'avenir des femmes éclamptiques*. Se comportent-elles comme des rénales hypertendues, dont l'avenir est marqué à l'avance du risque à peu près fatal de l'insuffisance rénale? Ou bien les accidents d'hypertension qui sont apparus durant la grossesse sont-ils complètement réversibles, et ne laissent-ils planer aucune menace de néphrosclérose évolutive? Dans ce cas, l'hypertension gravidique, si son origine était rénale, se classerait absolument à part, dans le cadre de toutes les hypertensions de cause néphrétique.

On conçoit que la réponse à cette question n'offre pas seulement un intérêt statistique de pronostic, mais qu'elle constitue un argument important en faveur de l'origine rénale ou extrarénale de l'hypertension éclamptique.

Tel est le problème que nous nous sommes proposé et auquel est consacré ce travail.

Après avoir, dans une première partie, examiné rapidement les arguments qui militent en faveur de

l'origine rénale et de l'origine extrarénale des hypertensions permanentes (I<sup>er</sup> et II<sup>e</sup> Chapitres);

nous exposerons les raisons qui, pour l'éclampsie, peuvent servir à défendre l'une ou l'autre thèse (III<sup>e</sup> Chapitre);

Puis nous envisagerons la question de l'avenir des éclamptiques, afin de voir si elles se comportent, ou non, comme le feraient des sujets atteints d'une néphrite hypertensive (IV<sup>e</sup> Chapitre).

## CHAPITRE PREMIER

### ORIGINE RÉNALE DE L'HYPERTENSION

Que l'hypertension artérielle puisse résulter, et résulte en fait fréquemment de lésions rénales, deux sortes d'arguments l'établissent :

D'une part, des arguments tirés de la clinique;  
D'autre part, des arguments d'ordre expérimental.

#### 1° ARGUMENTS CLINIQUES

L'élévation de la pression artérielle est un phénomène couramment observé au cours de certaines formes de néphropathies. Ces formes sont celles dans lesquelles l'anatomie pathologique fait constater des lésions artériolaires (portant sur les artérioles pré et post-glomérulaires) offrant deux caractères : la diffusion et la tendance à l'oblitération du vaisseau.

Cette liaison, en quelque sorte fatale, entre des lésions vasculaires diffuses, à tendance oblitérante, du rein et l'hypertension, s'observe dans toutes les formes évolutives de néphropathies, qu'elles soient aiguës, subaiguës ou chroniques.

Parmi les *néphrites aiguës*, celles qui lèsent exclusivement l'appareil tubulaire, sans affecter l'appareil vasculo-glomérulaire, ne s'accompagnent jamais d'hypertension, quelles que soient leur intensité et leur gravité. Il en est ainsi de la *néphrite par le sublimé*, dont on sait toute la sévérité; de la *néphrite oxalique*, de la *néphrite cholérique*. Malgré une évolution souvent mortelle, à la suite d'une phase plus ou moins longue d'anurie complète avec hyper-azotémie extrême, malgré des lésions tubulaires qui vont jusqu'à l'abrasion totale de tous les épithéliums sécréteurs, de telles néphrites ne donnent jamais lieu à une élévation de la tension artérielle : l'appareil vasculaire du rein n'y est pas lésé.

Au contraire, au cours des *glomérulo-néphrites aiguës*, quelle qu'en soit l'origine, — toxique comme dans l'intoxication cantharidienne ou infectieuse comme dans les néphrites post-angineuse, diphtérique, scarlatineuse, typhoïdique, rhumatismale, etc., — affections dans lesquelles le système glomérulaire est précocement atteint d'altérations diffuses, à tendance sténosante, l'hypertension s'observe avec la plus grande fréquence.

Les travaux de RILLIET et BARTHEZ, d'HUTINEL (1), de NOBÉCOURT et DARRÉ (2), HARVIER (3), TIXIER (4), VOISIN (5), NOBÉCOURT et MILHIT (6) ont mis le fait hors de conteste en ce qui concerne les néphrites aiguës de l'enfance. Ceux de LIAN et HAGUENAU (7), AMEUILLE et SOURDEL (8), GIROUX et GUÉRIN (9), GOUGET (10), GAUD et MAURIAC (11), — pour ne citer que des auteurs fran-

çais, — ont abouti aux mêmes conclusions chez l'adulte.

Cette hypertension des glomérulo-néphrites aiguës est certainement d'origine rénale. Car, le plus souvent, on la voit suivre exactement, dans son évolution, la marche de tous les autres syndromes néphrétiques. Elle apparaît peu après l'albuminurie, la cylindrurie, l'hématurie, les œdèmes, l'azotémie, atteint son maximum au plus fort des troubles rénaux, pour régresser en même temps que ceux-ci s'améliorent. Lorsque la néphrite guérit, la tension revient rapidement à la normale. Lorsque la néphrite se prolonge et que des poussées nouvelles lui donnent une évolution subaiguë (comme la chose est fréquente dans les glomérulo-néphrites post-angineuses), l'hypertension devient également permanente et s'élève, en général, de plus en plus.

Parmi les *néphrites subaiguës*, seules aussi s'accompagnent d'hypertension artérielle celles dans lesquelles existent, dissiminées dans les reins, des lésions artérielles et glomérulaires à tendance constrictive.

Il en est ainsi des *glomérulo-néphrites infectieuses*, dont nous venons de parler et qui, au lieu de guérir, se prolongent et tendent vers la chronicité.

Au contraire, dans les *néphroses*, aussi bien lipoïdiques qu'amyloïdes, on ne constate jamais d'hypertension artérielle, et cela, malgré l'importance considérable de l'albuminurie (qui peut atteindre et même dépasser 100 grammes par jour), malgré l'importance et l'irréductibilité habituelle des œdèmes.

Le fait est d'autant plus intéressant, au point de

vue qui nous occupe, que dans ces deux variétés de néphroses, les altérations rénales n'épargnent pas les vaisseaux. Mais les lésions vasculaires, aussi bien dans l'amylose que dans la néphrose lipoïdique, sont très particulières. Elles ont pour effet, non pas de rétrécir le calibre artériolaire ou capillaire, mais de transformer la membrane vasculaire hémiperméable en une membrane perméable aux colloïdes, d'où l'abondante excrétion, par les urines, des albumines plasmatiques et des lipides, et l'absence d'hypertension.

Mais quand l'affection se prolonge et que la néphrose lipoïdique ne guérit pas et passe à la chronicité, on voit les lésions scléreuses apparaître dans les reins et frapper les artérioles et les glomérules d'endocapillarite oblitérante. C'est la « *néphrose-néphrite* » bien étudiée par EPSTEIN, FAHR (12) et leurs élèves. Et alors, en même temps que baisse le taux de l'albuminurie (par sclérose des membranes vasculaires et perte de leur perméabilisation), on voit apparaître deux symptômes qui, jusqu'alors, faisaient entièrement défaut : l'azotémie et l'*hypertension*. Nul exemple n'est peut-être mieux fait pour montrer le rôle dévolu, dans la genèse de l'hypertension d'origine rénale, au type particulier, sténosant, de la lésion vasculaire.

Il en est de même, enfin, en ce qui concerne les hypertensions des *néphrites chroniques*. De tous les syndromes, dont l'association, variable suivant les malades, crée les formes différentes du « mal de Bright », l'hypertension est, avec l'albuminurie, le seul dont l'origine ne soit pas douteuse. Car si l'on

est encore insuffisamment éclairé sur le mécanisme des œdèmes et sur celui des rétentions azotées, nul ne conteste aujourd'hui l'origine vasculaire, et de l'albuminurie et de l'hypertension néphrétique. Qu'il s'agisse de formes albuminuriques simples, ou de formes œdémateuses, ou de formes azotémiques, on sait que l'apparition d'une pression artérielle élevée est l'indice obligé de lésions artériologlomérulaires, qui débutent avec l'épaississement et la prolifération de la tunique élastique des artères préglomérulaires (*élastose* de VOLHARD (15) et FAHR), se poursuit par la dégénérescence hyaline et la sclérose de cette tunique (*angio-sclérose*) et se termine par la prolifération de l'intima et l'oblitération du vaisseau. Les travaux anatomopathologiques de KOCH (16), de JORES, de HERXHEIMER (17), FAHR, VOLHARD, les constatations biopsiques d'OBERLING (18), de CHABANIER (19), ont mis ces conclusions hors de toute contestation; elles sont aujourd'hui classiques.

Il est donc établi que certaines lésions rénales (et nous avons vu que *ce sont toujours des lésions vasculaires, qui ont pour effet de réduire le débit circulatoire dans les reins*) donnent lieu, quelles que soient la cause et l'évolution de la néphropathie, à l'hypertension artérielle.

Cette conclusion, imposée par l'observation anatomoclinique, et qui avait fait classer par F. WIDAL le syndrome cardio-vasculaire de l'hypertension parmi les « grands syndromes des néphrites », cette conclusion se trouve aujourd'hui corroborée par une expérimentation nombreuse et irréfutable.

## 2° ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX

L'expérimentation démontre, en effet, qu'on peut provoquer une hypertension durable, chronique, très élevée, avec toutes ses conséquences, simplement en agissant sur la circulation du rein.

Les premières expériences vraiment démonstratives remontent à 1909, époque à laquelle ALVENS (20) montre que la compression totale du rein par un oncomètre, où l'organe est enfermé, provoque immédiatement, chez le chat et chez le lapin, une élévation de la pression artérielle; que cette élévation est proportionnelle à la compression; qu'elle n'est due ni à une action réflexe (car elle persiste après énervation des reins), ni à une action chimique d'origine rénale (car elle disparaît dès que cesse la compression); mais qu'elle relève uniquement de l'action directe exercée sur la circulation rénale par l'oncomètre, car si l'on pince l'artère rénale, l'hypertension n'apparaît pas; et si, pendant la compression, on libère l'artère, l'hypertension se produit.

Malgré leur très grand intérêt, les expériences d'ALVENS n'entraînèrent pas la conviction. Il fallait attendre jusqu'à 1934 pour voir, avec les travaux de GOLDBLATT (21) et de son école, de WILSON, la question jugée définitivement. GOLDBLATT, avec LYNCH, HANZEL et SUMMERVILLE provoque, à l'aide de pinces en argent spéciales, serrables par une vis, une compression des artères rénales. Les effets sur la pression, déjà très notables avec une compression unilatérale,

sont beaucoup plus marqués lors de la compression bilatérale.

Cette compression détermine une hypertension immédiate, qui, dans certains cas, dépasse 20 cm., pour atteindre des chiffres de 23, 24 et plus. Elle est durable, puisque GOLDBLATT l'a pu obtenir pendant quatre ans chez certains de ses animaux (chiens et chimpanzés). Elle porte à la fois sur la pression systolique et sur la diastolique.

Cette hypertension est spécifiquement rénale; car la même compression exercée sur d'autres artères importantes (la splénique, les deux fémorales) reste sans effet.

L'hypertension par compression rénale se produit même après double surrénalectomie (GOLDBLATT, GROSS et HANZEL); ni la section d'un ou des deux splanchniques, ni cette section complétée par la résection bilatérale des quatre ganglions sympathiques thoraciques ne l'empêchent. De même, la sympathicotomie ganglionnaire paravertébrale totale (HEIMANS, BONECKAERT, ELAUT, BAYLISS et Adli SAWANN) ne l'évite pas. De même encore, l'énervation extrinsèque totale des deux reins (PAGE et COLLINS).

Récemment, GOLDBLATT et ses collaborateurs, WILSON, sont parvenus, en déterminant des compressions plus accentuées, à réaliser chez leurs animaux tout l'ensemble des symptômes et des lésions vasculaires observées au cours des grands états hypertensifs chez l'homme (altérations d'abord hyperplasiques, puis dégénératives des artérioles viscérales, sclérose des

artères rétiniennes, dégénérescence excentrique du myocarde, etc.).

On peut donc conclure avec certitude, grâce aux témoignages combinés de la clinique et de l'expérimentation, que l'hypertension d'origine rénale existe indubitablement, et qu'elle est réalisée par les processus capables de réduire le débit circulatoire dans le rein. En pathologie, ces processus sont ceux de l'artériocapillarite sclérosante. En physiologie, ils consistent soit dans la compression en masse des reins (ALVENS), soit dans la compression des artères rénales (GOLDBLATT).

## CHAPITRE II

### LE REIN, AU COURS DES HYPERTENSIONS D'ORIGINE EXTRA-RÉNALE

Nous avons vu, dans le précédent chapitre, que des altérations rénales d'un certain type (type vasculaire à tendance oblitérante) réalisent une hypertension artérielle permanente.

Nous devons examiner maintenant la face opposée du problème. Dans des hypertensions dont l'origine est certainement *extrarénale*, quel est le comportement du rein? Le fait de constater, en clinique, l'association d'une hypertension artérielle à des symptômes d'ordre rénal (albuminurie ou rétention uréique), suffit-il à faire admettre que l'hypertension est, elle aussi, d'origine rénale? Il en serait effectivement ainsi, si jamais, au cours de l'évolution d'une hypertension extrarénale, des symptômes ou des lésions néphrétiques n'étaient constatés.

Or, il n'en est pas ainsi. Tout au contraire, on peut poser en règle générale que toutes les fois qu'une hypertension artérielle, d'origine extrarénale, s'installe en permanence, dure depuis un certain temps et atteint un niveau élevé, le rein manifeste sa souffrance par des symptômes et, anatomiquement, par

des lésions. Les faits tirés de l'étude des surrénales et paragangliomes hypertensifs, de celle de certaines affections nerveuses hypertensives, de celle de l'hypertension expérimentale par section bilatérale des nerfs de Hering, le montrent à l'évidence.

### 1° FAITS ANATOMOCLINIQUES

D'abord, les faits anatomocliniques.

1° *Les surrénales et paragangliomes hypertensifs.* Les observations rapportées par de GENNES (22), MEILLÈRE et OLIVIER (23), VOLHARD, OPPENHEIM et FISCHER (24), et nombreux autres auteurs, ont montré qu'au cours de la première phase des tumeurs surrénales hypertensives, lors des poussées paroxystiques, l'apparition de signes rénaux est de règle : albuminurie, réduction du pouvoir de concentration du rein, élévation de la constante uréo-sécrétoire, majoration du taux de l'azotémie. Plus tard, au stade de l'hypertension permanente, les symptômes néphrétiques deviennent également permanents et s'accroissent; chez les deux malades de VOLHARD, le tableau était celui d'une néphrite hypertensive maligne; chez celui d'OPPENHEIMER et FISCHER, il s'y ajoutait des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

En rapport avec ces symptômes rénaux observés durant la vie, l'examen anatomique des reins montre l'existence de lésions de néphrite vasculaire, diffuses, et sans aucun caractère spécifique.

2° *Lésions encéphaliques.* — Dans des hypertensions permanentes d'origine encéphalique, on peut voir, tout comme dans les cas précédents, apparaître des lésions rénales vasculaires, qui évoluent vers la sclérose.

Il en est ainsi dans les *adénomes basophiles de l'hypophyse* (obs. de MAC MAHON, de CLOSE et HASS, de BERTLINGER).

Il en était également ainsi dans l'observation d'Et. MAY (25), où à la suite d'une *paralysie faciale centrale récidivante*, dont chaque poussée s'était accompagnée d'hypertension et d'albuminurie, on vit s'installer un tableau de néphrite chronique hypertensive.

De même, dans l'observation de TRÉMOLIÈRES, LHERMITTE et VÉRAN (26), où chez un homme jeune de 29 ans, des poussées d'*inflammation zostérienne du ganglion de Gasser*, récidivantes, s'accompagnent chaque fois d'une crise hypertensive avec signes de néphrite, et laissent à leur suite une sclérose rénale dont le malade finit par mourir, au bout d'un an. A l'autopsie, on trouve, en plus des lésions intenses des deux ganglions de Gasser, deux petits reins scléreux, contractés.

De même enfin, dans la belle observation de ROLLET (27), de Lyon, où un *méningiome de la convexité cérébrale* provoque, en plus d'une hypertension chronique très élevée, une albuminurie abondante avec cylindrurie granuleuse, une azotémie dépassant 1 gr. 50 (indices de graves altérations rénales), et où

l'on voit tous les phénomènes rénaux disparaître, après ablation de la tumeur cérébrale.

En somme, la pathologie humaine montre que, quelle qu'en soit l'origine (surrénalienne, hypophysaire ou nerveuse), *une hypertension de cause extrarénale donne très fréquemment lieu à des altérations vasculaires*. Ces altérations, qui ont été constatées sur les artères rétiniennes, cardiaques, pancréatiques, siègent avec prédilection sur l'appareil glomérulo-artériolaire des reins et entraînent alors l'apparition de symptômes néphrétiques (albuminurie, cylindrurie, insuffisance rénale).

## 2° FAITS EXPÉRIMENTAUX

C'est ce que réalise également l'expérimentation, et spécialement en créant « *l'hypertension par défrenation* », grâce à la double section des nerfs de Hering. On sait qu'à la suite de cette opération, lorsque la section est complète, on voit s'établir chez le chien une hypertension permanente prolongée. Or, dans un grand nombre de cas, cette hypertension, d'abord solitaire, est suivie d'une phase de sclérose artériolaire généralisée, à laquelle les reins participent, et la sclérose rénale s'accompagne d'une azotémie progressive avec réduction du pouvoir de concentration de l'urée.

Il est, en résumé, bien établi qu'une hypertension artérielle durable, d'origine extrarénale, finit presque

toujours par retentir sur l'état anatomique des vaisseaux, et spécialement des vaisseaux du rein et qu'elle s'accompagne d'une néphro-angio-sclérose secondaire.

Ce processus de retentissement de la pression élevée sur le rein est tellement général, que même dans les expériences de GOLDBLATT et de WILSON, où la compression de l'artère rénale *d'un seul côté* suffit à provoquer une hypertension artérielle, on voit régulièrement, au bout d'un certain temps, l'autre rein, le rein sain, se prendre; du fait de l'hypertension, ce rein présente des altérations d'abord légères, puis de plus en plus prononcées, d'artério-capillarite sténosante, subissant ainsi le choc en retour d'une élévation de pression que la compression de l'autre rein avait déterminée.

### CHAPITRE III

#### NATURE DE L'HYPERTENSION ÉCLAMPTIQUE

Nous venons, dans les deux précédents chapitres, d'exposer les faits, tels que les livrent la clinique et l'expérimentation. D'une part, toute néphropathie d'un certain type (à lésions vasculaires diffuses et constrictives) donne lieu à l'hypertension artérielle; c'est l'hypertension d'origine rénale : néphropathie primitive, hypertension secondaire. D'autre part, et à l'inverse, toute hypertension durable et élevée tend à créer des lésions vasculaires rénales et à se compliquer de « néphrite » : c'est l'hypertension d'origine extra-rénale, où la néphropathie est secondaire.

Il faut maintenant nous demander auquel de ces deux processus, si différents, appartient l'hypertension des éclampsiques. Est-elle d'origine néphrétique, et l'éclampsisme doit-il prendre rang parmi les syndromes rénaux de la gestation, comme forme spéciale de néphrite gravidique hypertensive? Ou bien, au contraire, s'agit-il d'une hypertension extrarénale, et les symptômes néphrétiques (albuminurie en particulier) qui l'accompagnent, ne sont-ils que la consé-

quence du retentissement de cette hypertension sur le rein?

Tout d'abord, il est une remarque importante à faire. *Toute crise convulsive qui survient chez une femme enceinte* (nous ne parlons naturellement ni de l'épilepsie vraie, ni d'accès épileptiformes symptomatiques d'une affection cérébro-méningée) *n'est pas nécessairement de l'éclampsie, même si elle est d'origine néphrétique*. En effet, au cours de néphrites subaiguës, avec grosse albuminurie et œdèmes importants, on peut voir, *par suite de la localisation de l'œdème à l'encéphale*, survenir des crises convulsives, qui ne sont pas de l'éclampsie.

Chez deux malades, suivies avec notre Maître le Professeur ABRAMI, nous avons assisté à pareils accidents. L'une était une femme, atteinte de néphrose lipoïdique *au troisième mois* de sa première grossesse, c'est-à-dire à une période où l'éclampsisme ne s'observe pas. Elle présentait, en plus d'une très importante albuminurie (40 gr. par jour), sans cylindrurie granuleuse, des œdèmes généralisés, irréductibles par le régime déchloruré et la théobromine, une excrétion urinaire abondante de corpuscules bibréfringents, une protidémie de 65 gr., dont 31 gr. de sérine et 34 gr. de globuline, une lipidémie totale de 19 gr. 40. Cette femme fit, en 48 heures, deux crises convulsives, précédées chaque fois d'amaurose de type encéphalique. Il ne s'agissait pas d'éclampsie. La tension artérielle était inférieure à la normale (11-6); et l'apposition de tubes de Southey, en la libérant en 24 heures de 9 litres de liquide d'œdème, suffit

à faire disparaître définitivement les accidents et lui permirent, d'ailleurs, de mener à terme sa grossesse.

L'autre malade était, antérieurement à sa grossesse (la deuxième en cinq ans), atteinte d'une glomérulonéphrite subaiguë post-angineuse. (Albuminurie de 1 gr. 10, cylindrurie granuleuse abondante, hématuries microscopiques, œdèmes intermittents des membres inférieurs; azotémie de 0 gr. 52; hypertension à 17-10.) Au deuxième mois de sa grossesse, à la suite d'une nouvelle angine érythémateuse, on vit la néphrite s'aggraver soudain. En même temps que l'hématurie devenait plus abondante, l'azotémie s'élevait à 1 gr. 10, puis à 1 gr. 50; la tension artérielle montait à 19-11; les œdèmes s'étendaient; le cœur montrait des signes de défaillance (tachycardie et bruit de galop). Six jours plus tard, *l'anasarque* était constituée. La malade fit, à ce moment, trois crises convulsives, dont la dernière entraîna un coma mortel, malgré les soins thérapeutiques mis en œuvre (ponction lombaire, saignée de 600 grammes, injection de théobromine).

De pareils faits ne sauraient, en aucune manière, rentrer dans le cadre de l'éclampsie. Ce sont les conséquences classiques de néphropathies ou simplement œdématogènes et non hypertensives (comme la néphrose lipoïdique) ou à la fois œdématogènes et hypertensives (comme la glomérulonéphrite subaiguë).

Il faut réserver, ainsi d'ailleurs que le font aujourd'hui la plupart des auteurs, la désignation d'éclampsie aux *accidents convulsifs accompagnés d'hyper-*

*tension artérielle, évoluant en dehors de toute néphropathie patente.* Pour eux seuls se pose le problème de savoir si l'hypertension qui les commande est, ou n'est pas, d'origine rénale.

Une question se présente tout d'abord. Existe-t-il, *en dehors de la gestation*, des néphropathies hypertensives qui réalisent la forme si particulière de l'éclampsie?

A cette question, on peut répondre par l'affirmative, mais en apportant à cette réponse une restriction importante.

L'éclampsie est faite de deux ordres de symptômes. D'une part, *un état vasculaire permanent*, qui ne se développe en général qu'après le sixième mois, et que caractérisent :

1° *L'élévation des pressions artérielles* systolique et diastolique;

2° *Des signes fonctionnels, en rapport avec cette hypertension* (céphalées, vertiges, crampes musculaires, cryesthésie, tachycardie, angoisse épigastrique ou précordiale);

3° *Des signes artériolo-capillaires*, dont NEVERMANN, HINSELMANN, ELWYN, VOLHARD et ses collaborateurs, ont bien fixé les caractères et qui consistent en capillaro-spasme généralisé avec, ultérieurement, des lésions de dégénérescence hyaline et de prolifération de l'intima des artérioles. Ces lésions conditionnent et expliquent l'état du fond d'œil, de même que les diverses hémorragies (cérébro-méningées, hépatiques, placentaires, etc.) classiques chez les éclamptiques.

C'est à l'ensemble de cet état vasculaire que l'on a donné le nom d'éclampsisme ou de pré-éclampsie.

*A cet état se surajoutent les crises convulsives.* Pour fréquentes et caractéristiques qu'elles soient, ces crises ne sont pas constantes. Et l'on peut être éclamp-tique, sans avoir d'éclampsie.

Enfin, à ces deux ordres de phénomènes, le premier permanent et constant, le second paroxystique et contingent, se superposent, mais seulement dans certains cas, *des signes proprement rénaux* : l'albuminurie, les œdèmes, parfois la majoration de l'urée sanguine et la réduction du pouvoir de concentration uréique.

Or, il est incontestable que pareil ensemble de symptômes peut être réalisé par les néphropathies hypertensives, — en particulier par cette forme spéciale à laquelle VOLHARD et ses collaborateurs ont donné le nom de *néphro-angiosclérose maligne*, dans laquelle l'hypertension artérielle, avec ses symptômes satellites, et les lésions artériolo-capillaires, tiennent le premier rang de la scène clinique.

Il en est ainsi, notamment, dans les néphrites hypertensives subaiguës du saturnisme, où la symptomatologie se rapproche extrêmement de celle de l'« éclampsisme », jusques et y compris la fréquence des complications cérébrales, dont la crise convulsive, — c'est-à-dire l'éclampsie — est la principale manifestation.

Toutefois, — et c'est là le correctif important sur lequel on ne peut pas ne pas insister, — il est incontestable que les néphrites hypertensives aiguës (néphro-angioscléroses malignes) *se compliquent beaucoup moins souvent que l'éclampsie de ces accidents convulsifs*. Par conséquent, si l'éclampsisme relève d'une pareille néphropathie, *il faut un facteur surajouté pour expliquer la fréquence des phénomènes épileptiformes* qui s'y observent.

*Ce facteur épileptogène, convulsivant, quel peut-il être? On songe naturellement à des troubles vasomoteurs encéphaliques (puisque de tels troubles s'observent fréquemment dans l'éclampsie où, portés au maximum, ils aboutissent aux hémorragies cérébrales ou méningées), à de l'œdème cérébral (puisque, nous l'avons vu précédemment, cet œdème, — même en dehors de toute hypertension, comme il se voit dans certaines néphroses gravidiques, — peut suffire à déterminer des crises éclamptiques).*

Cependant, pour plausible que soit cette hypothèse, elle demande à être contrôlée. *Les examens systématiques du fond d'œil (présence d'œdème et de stase papillaire), la détermination de la pression du liquide céphalo-rachidien, la recherche de l'hyperalbuminose de ce liquide sont des moyens qui s'imposeraient chez toutes les éclamptiques en imminence de crises et pendant les crises, pour permettre d'affirmer ou d'infirmer l'intervention d'un facteur local, cérébral, épileptogène.*

Il resterait alors à savoir quels rapports relient l'existence de ce facteur à l'état gravidique, et pourquoi les femmes enceintes, atteintes de néphrite hypertensive, présentent, avec cette prédilection, une pareille tendance aux troubles vaso-moteurs encéphaliques.

Ceci dit, quels sont les arguments sur lesquels on peut se fonder pour penser que l'hypertension éclampsigène gravidique est d'origine néphrétique?

Pendant toute la durée de l'« éclampsisme », sur deux ordres de faits : d'une part, la coexistence de symptômes dont l'origine rénale est certaine; d'autre part, sur l'existence de lésions néphrétiques contemporaines.

#### 1° LES SYMPTOMES RÉNAUX DE L'ÉCLAMPSIE

Il est incontestable, — et c'est d'ailleurs une notion clinique sur laquelle ont insisté, depuis RAYER (1839), tous les pathologues, — que l'éclampsisme se voit fréquemment chez des femmes qui, soit antérieurement à la gestation, soit au cours de celle-ci, font de l'albuminurie simple, ou de l'albuminurie associée à des œdèmes.

Cependant, la signification de cette coïncidence est loin d'être démonstrative. D'une part, en effet, *cette*

*association est loin d'être constante*, ou même la plus fréquente. Très nombreux sont les cas dans lesquels une albuminurie prégravidique ou gravidique a évolué sans jamais s'accompagner d'hypertension, et à plus forte raison d'éclampsisme. Nombreux sont également ceux où l'hypertension éclampsigène ne s'accompagne d'aucune albuminurie. Nombreux enfin ceux où l'albuminurie concomitante, quand elle est observée, est postérieure à l'établissement de l'hypertension.

D'autre part, la constatation de symptômes néphrétiques, au cours d'une hypertension, ne prouve nullement l'origine rénale de celle-ci. Nous avons suffisamment insisté sur ce point, dans notre troisième chapitre, pour nous permettre seulement de rappeler que toute hypertension extrarénale, élevée et durable, peut s'accompagner, et s'accompagne même fréquemment, de signes de souffrance rénale, celle-ci étant non pas la cause, mais la conséquence de l'hypertension.

Enfin, il est, à notre avis, très important de remarquer que, dans les néphrites hypertensives (qu'il s'agisse de glomérulo-néphrites ou de néphro-angioscléroses bénignes ou malignes), les signes proprement rénaux sont beaucoup moins l'albuminurie, qui peut totalement manquer, et les œdèmes, — qui font habituellement défaut —, que l'*insuffisance rénale*, traduite avant tout par une hyperazotémie progressive. Or, celle-ci est rare, ou fort peu accentuée, au cours de l'hypertension éclampsigène.

## 2° LES LÉSIONS RÉNALES DE L'ÉCLAMPSIE

Les lésions, constatées dans les reins des éclamp-tiques, sont-elles au moins caractéristiques d'une né-phrite hypertensive évolutive?

Il est très regrettable que l'on trouve, dans la lit-térature médicale moderne, si peu de renseignements utilisables à ce sujet. La plupart des observations né-gligent l'étude des lésions vasculaires portant sur les *vasa afferentia*, artérioles préglomérulaires, qui, comme l'ont montré KOCH, VOLHARD, FAHR, OBERLING, CHABANIER, sont les plus intéressantes à observer, parce que les premières et parfois les seules atteintes.

Cependant, Ernest W. PAGE et Alvin J. Cox (28), ayant pratiqué l'autopsie de vingt-six femmes mortes d'éclampsie, ont constamment rencontré ces lésions vasculaires caractéristiques (épaississement des pa-rois artériolaires et sclérose des capillaires glomérui-laires). De même, BELL (29), dans les cas mortels d'éclampsie, a trouvé des lésions nettes d'artériocapil-larite.

Quelle est la signification précise de pareilles cons-tatations? Elles ne sauraient, à notre avis, être invo-quées en faveur de l'origine rénale de l'hypertension éclamp-tique. Ces lésions vasculaires s'observent tout aussi bien comme conséquence que comme cause de l'hypertension artérielle. VOLHARD, nous l'avons vu précédemment, les a constatées, poussées jusqu'au type de néphrosclérose maligne, chez un malade mort d'hypertension par surrénaïome; GOLDBLATT et WILSON

les observent du côté du rein sain, chez leurs animaux atteints d'hypertension par compression de l'artère rénale du côté opposé. Seule, la constatation de ces altérations rénales, *faites par biopsie dès le début de l'éclampsisme*, aurait une valeur démonstrative; à la fin, elle ne saurait entraîner la conviction.

En somme, la nature des symptômes et des lésions proprement rénaux, au cours de l'éclampsisme, ne peut être valablement invoquée en faveur de l'origine rénale de l'hypertension. Les symptômes sont inconstants; quand ils existent, rien ne démontre qu'ils soient directement liés au processus éclamptique; et même, s'il en était ainsi, il y a autant de raisons de penser qu'ils en seraient la conséquence, que la cause.

Il en est également de même, en ce qui concerne les lésions du rein. Ce ne sont pas des lésions de néphrite, mais des altérations purement vasculaires, telles qu'on peut les observer au cours de toute hypertension, quelle qu'en soit l'origine.

## CHAPITRE IV

### L'AVENIR RÉNAL DES ÉCLAMPTIQUES

Il n'y a donc aucune raison péremptoire, tirée de l'étude de l'éclampsie lui-même, tel qu'il évolue au cours de la gestation, pour décider de l'origine rénale ou extrarénale de l'hypertension qui en est le fondement.

L'étude de l'évolution de la maladie dans le temps, c'est-à-dire de *l'avenir des femmes éclamptiques*, apporte-t-elle des arguments de valeur, en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse?

Si, à la suite de l'accouchement naturel ou provoqué, on voyait les symptômes et les lésions rénales poursuivre leur évolution et s'aggraver, le fait constituerait non pas une preuve, mais une raison d'admettre leur origine néphrétique. Il est, en effet, habituel de voir les néphropathies vasculaires (glomérulonéphrites ou néphro-angioscléroses) s'acheminer régulièrement et progressivement vers l'atrophie et l'insuffisance rénales, et se terminer plus ou moins tôt dans l'urémie. Il est, par contre, beaucoup plus rare de les voir s'éteindre et disparaître.

Précisément, il existe dans la littérature médicale un certain nombre d'observations, où l'on a pu suivre l'évolution de *néphrites gravidiques véritables*, à forme de glomérulonéphrites (avec albuminurie, œdèmes, oligurie, hypertension, azotémie plus ou moins importante). Ces formes, de l'avis de tous (TEEL et REID (30), BELL (31), GREENHILL (32), HARRIS (33), SCHULTZ (34), entre autres, évoluent, postérieurement à l'accouchement, comme les néphrites malignes habituelles, et *se terminent en quelques années par urémie*.

La question est de savoir si cette éventualité d'une évolution fatalement défavorable, est celle qui s'offre le plus souvent à l'observation.

Depuis une vingtaine d'années, cette question de l'avenir des femmes éclamptiques a fait l'objet d'un certain nombre d'études statistiques, principalement en Allemagne et aux Etats-Unis.

Toutes n'ont pas la même valeur documentaire. Dans beaucoup d'entre elles, la discrimination du diagnostic est insuffisante. Les auteurs, admettant *a priori* l'origine néphrétique de la maladie, rangent dans la même catégorie éclampsisme et glomérulonéphrites, ces dernières souvent antérieures à la grossesse.

D'autres, au contraire, — et ce sont heureusement les plus importantes, — ne considèrent que l'avenir de femmes qui, au cours de leur gestation, ont présenté de l'hypertension avec accidents convulsifs.

Ernest W. PAGE et Alvin J. COX (35), d'un relevé de 3.800 cas, publié par trente auteurs, concluent

qu'après plusieurs mois ou années, 43 % des femmes avaient de l'hypertension et 14 % de l'albumine. 2° Leurs recherches personnelles, sur 96 femmes, leur ont donné 45 % de femmes restant tarées : hypertension ou albuminurie, ou, en cas de grossesse, récurrence de toxémies. 3° L'autopsie de 26 femmes mortes de toxémie ou ayant eu une toxémie gravidique, leur a montré un épaississement de la paroi des capillaires glomérulaires. Ils considèrent l'ischémie rénale, consécutive à cette lésion, comme étant la cause de l'hypertension.

J.-W. HARRIS (36), a étudié l'avenir éloigné des femmes soignées pour toxémie gravidique, à la maternité du Johns Hopkins Hospital. Ses constatations peuvent se résumer comme suit : Sur 42 éclampsiques sorties vivantes de l'hôpital, 27 ont été revues : 24 normales et 3 avec néphrite chronique; — sur 83 éclampsismes, 55 ont été revues : 22 normales et 33 avec néphrite; — *sur 39 néphrites, 30 ont été revues : 0 normale et 30 avec néphrite toujours aggravée.*

TEEL et RAID (37), sur 173 éclampsiques, ont 127 patientes qui survivent. Parmi elles, ils relèvent 8 morts survenues au cours de grossesses ultérieures : trois par récurrence d'éclampsie, deux par hémorragie cérébrale, une par pneumonie, une par cancer du col, une par insuffisance cardiaque. Sur les 119 femmes qui survivent, 10, 3 %, qui n'avaient présenté aucun signe de néphrite avant la grossesse éclampsigène, (12 cas) sont atteintes d'hypertension chronique; aucune n'a d'albuminurie; aucune n'a d'imperméabilité

rénales. Le pourcentage est au contraire plus élevé (27,5 % d'hypertension; 8 % d'albuminurie associé; un cas d'urémie) chez les femmes qui, avant leur grossesse, étaient déjà atteintes de lésions rénales.

Janet BREakey (38), chez les femmes normales ayant eu des enfants, a constaté une montée régulière de la tension jusqu'à 60 ans. Sur 333 femmes qui ont eu de l'éclampsie, la pression sanguine monte plus rapidement et atteint un niveau plus élevé. La néphrite chronique se produit chez un certain nombre de femmes consécutivement à l'éclampsie et elle est assez grave souvent pour abréger la vie. Il semble y avoir une relation entre l'âge, le nombre de grossesses, l'hypertension et la néphrite. Hypertension et néphrite ont plus de risques de se produire chez les multipares âgées de plus de 30 ans au moment de la crise d'éclampsie, surtout si celle-ci a lieu avant l'accouchement.

Peckham (39), sur 77 éclamptiques revues un an après, en trouve 22,1 % présentant des signes de néphrite chronique, la néphrite chronique s'observant plus fréquemment après l'éclampsie grave qu'après les cas bénins (importance de la durée de l'attaque, importance de l'hypertension et de l'albuminurie), — plus fréquemment chez les femmes âgées, — plus fréquemment chez les multipares. Rien ne permet de supposer que, dans la totalité de ces cas, la néphrite préexistait à l'éclampsie. Ces néphrites peuvent se développer alors que la malade a quitté l'hôpital sans hypertension et sans albuminurie.

Rudolf Kobes (40) constate que, sur 32 éclamptiques,

il y avait de l'albuminurie avec hypertension dans trois cas, de l'hypertension isolée dans deux autres cas. Quatorze d'entre 19 femmes qui avaient de l'éclampsie ont présenté des symptômes anormaux : 9 fois albuminurie, 4 fois hématies et cylindres dans l'urine, 10 fois hypertension, 10 fois épreuve de la concentration imparfaite.

W. SCHULTZ (41), en 1932, étudie l'avenir éloigné de 780 cas d'éclampsie et pré-éclampsie observés à la clinique d'Hambourg entre 1900 et 1930. Sur ce nombre, il a été possible d'en examiner de nouveau 184, soit 25 % : 60 de ces femmes ont fait l'objet d'une publication antérieure de NEVERMANN en 1926. Dans les 124 cas restants, il n'a jamais pu être constaté d'affection rénale sérieuse : dans 111 cas, les résultats ont été tout à fait normaux et, dans 13 cas, certaines anomalies ont été constatées : pour 9 fois il s'est agi d'élévation de la pression du sang avec urine normale. Chez les femmes qui ont eu de l'éclampsie ou de la pré-éclampsie, l'élévation de la pression du sang serait encore plus fréquente et devrait être attribuée aux altérations vasculaires qui s'observent en pareil cas. Mais ce qui est décisif pour admettre qu'une affection rénale apparaît, c'est le cours de la maladie. Or, sur les 60 femmes examinées par NEVERMANN, il en est 14 qui vivaient en 1932 et qui ont pu être de nouveau examinées, ce qui exclut l'idée d'une néphrite chronique maligne; chez 5 de ces femmes, l'hypertension qui avait été constatée antérieurement ne s'est pas accentuée; chez 4, l'albuminurie a disparu; chez 1 ayant eu certainement, dans l'enfance,

une affection rénale, on constata les signes d'un rein scléreux; chez une femme ayant eu 11 accouchements, chez une atteinte d'éclampsie et chez deux néphropathies gravidiques, on constata les symptômes de l'hypertension rouge. Au total, la guérison de l'atteinte rénale dans les néphropathies gravidiques et dans l'éclampsie constitue la règle. Ni l'une, ni l'autre de ces affections n'ont de conséquences analogues à celles de la glomérulonéphrite. On en vient à la notion qu'une sclérose rénale consécutive à l'éclampsie ou à la néphropathie gravidique doit être rare et, quand elle survient, il faut rechercher une autre cause d'affection rénale.

M. P. RUCKER (42) estime à 13 % le nombre des femmes ayant eu de l'éclampsie et qui, dans la suite, conservent une pression artérielle élevée.

HEYNE-MANN (43) considère qu'il n'y a pas de preuve que l'éclampsie puisse causer une glomérulonéphrite chronique. Les lésions rénales causées par cette affection guérissent en règle. Mais, souvent, celle-ci laisse des lésions vasculaires de tout l'organisme et elles peuvent être le point de départ d'une sclérose rénale qui se révèle après la quarantaine; mais il ne s'agit pas d'une glomérulonéphrite.

SEITZ (44) affirme que les lésions et les symptômes rénaux observés au cours de l'éclampsisme disparaissent, dans la règle, au bout de quelques semaines; la néphrite qui peut, bien rarement, apparaître des années plus tard, n'a pas de rapport avec les antécédents éclamptiques.

W. DIECKMANN et I. BROWN (45) ont étudié l'avenir

éloigné de 115 éclampsies et éclampsismes. Dans un cas comme dans l'autre, 10 % des grossesses ultérieures sont normales. Dans l'éclampsie, il y a 10 % de récidives de convulsions et 37 % ont une atteinte rénale, caractérisée habituellement par de l'hypertension. Pas une seule glomérulonéphrite. Dans l'éclampsisme, 40 % des femmes ont eu de l'hypertension et syndromes connexes. Dans 2 cas %, il y eut de la néphrosclérose et dans 0,5 % de la glomérulonéphrite chronique. Donc ni l'éclampsie, ni l'éclampsisme ne prédisposent à une lésion rénale grave définitive.

BROWN et DODDS (46), sur 400 femmes ayant présenté de l'éclampsisme, ont relevé, chez 50 % d'entre elles, une pression plus élevée que la normale; cette proportion atteignait 60 % chez celles qui avaient eu des crises convulsives, mais les signes rénaux, d'insuffisance, faisaient défaut.

BUND (47), sur 76 femmes ayant eu une ou plusieurs crises éclamptiques, en trouve 7 (10 %) qui présentent ultérieurement de l'hypertension avec ou sans symptômes d'insuffisance rénale.

GREENHILL (48), enfin, a pu suivre 60 femmes, parmi 78 qui avaient eu de l'éclampsie. Sur ce nombre, cinq seulement présentaient des signes de néphrite chronique. Parmi elles, quatre avaient une néphrite antérieure à la grossesse éclamptigène. Les 55 autres étaient en parfaite santé. Dix-sept ont été enceintes une seconde fois, donnant lieu à une éclampsie et trois pré-éclampsies.

De ce long exposé statistique, il ressort à l'évidence que, dans la très grande majorité des cas, les suites de l'éclampsisme ne ressemblent en rien à celles des néphropathies hypertensives non gravidiques. Presque toujours (80 à 90 % des cas), la maladie disparaît définitivement avec la fin de la gestation; dans un certain nombre de cas (10 à 20 % environ), les malades restent des hypertendues stables, sans signes d'insuffisance rénale surajoutée; par exception, l'hypertension résiduelle se complique à la longue de signes d'urémie.

Quelles conclusions tirer de ces faits, au point de vue de l'origine rénale de l'éclampsisme? Un argument contraire à cette hypothèse; mais non une preuve scientifique. Il nous faut insister sur ce point très important.

Nous avons déjà souligné les caractères très particuliers de l'hypertension éclampsigène, telle qu'elle s'observe au cours même de la grossesse. Et nous avons vu que ces caractères, sans être absolument probants, sont contraires à l'origine néphrétique de la maladie. L'absence habituelle des symptômes d'insuffisance rénale (hyperazotémie, réduction du pouvoir de concentration urétique), toujours présents au contraire dans les néphropathies hypertensives (glomérulonéphrites et néphroangioscléroses), de même que la fréquence des accidents convulsifs, très rares au contraire dans ces néphropathies, ne sont guère en faveur d'un processus primitivement rénal. Nous avons vu également que la coexistence avec l'hypertension de symptômes proprement rénaux, comme l'albuminurie et les œdèmes, ne constitue pas non

plus un argument de valeur. Ces signes sont en effet inconstants; quand ils existent et se montrent importants, il ne s'agit pas d'éclampsisme, mais de glomérulonéphrite gravidique; quand ils sont, comme c'est fréquent pour l'albuminurie isolée, postérieurs à l'apparition de l'hypertension, ils peuvent être la traduction de lésions rénales vasculaires non pas primitives, mais consécutives à l'hypertension.

L'avenir des femmes qui ont eu de l'éclampsisme, en nous montrant la grande rareté d'une évolution néphrétique, vient corroborer cette impression et la renforcer. Il est certain que toutes les néphropathies hypertensives que nous connaissons sont habituellement caractérisées par *leur évolution irréversible*. Qu'il s'agisse de glomérulonéphrites subaiguës, ou des néphroangioscléroses bénignes ou malignes, nous ne sommes pas accoutumés à y voir survenir soit la guérison complète, comme c'est la règle pour l'éclampsisme, soit même la stabilité; les unes et les autres évoluent fatalement, irrémédiablement, vers l'aggravation progressive et l'insuffisance rénale. C'est là, comme nous l'avons vu précédemment, ce qui s'observe également pour les véritables néphrites gravidiques; elles aussi, loin de régresser, ont une marche irréversible.

En sorte que l'hypertension éclamptique tire encore, de son évolution habituelle vers la guérison, un caractère symptomatique qui n'est pas, lui non plus, favorable à l'hypothèse d'une origine néphrétique.

*Cependant, il faut reconnaître que cet argument n'est nullement décisif.* Pour en apprécier l'exacte

valeur, il faut se demander en quoi réside l'évolutive ou irréversible d'une maladie. C'est une notion à laquelle notre maître, le Professeur ABRAMI, attache une extrême importance (49), et sur laquelle il a, à maintes reprises, insisté, précisément à propos des néphropathies. *Une maladie n'est évolutive que si la cause pathogène est présente et agissante dans l'organisme*; sinon, les désordres se réparent et l'évolution est réversible. Cette notion est vraie pour toute la pathologie : lorsqu'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement cérébral a déterminé une hémiplégie, on ne voit pas, de ce seul fait, la maladie progresser, évoluer, s'étendre du côté opposé; si elle le fait, si une paralysie nouvelle apparaît, c'est nécessairement qu'un nouveau foyer s'est constitué; sinon, la paralysie reste limitée aux territoires primitivement atteints. Lorsqu'un tabès, une P. G. évoluent et se compliquent, c'est que le processus syphilitique est encore en activité; si le traitement spécifique intervient et l'arrête, la maladie rétrocede ou, lorsque les lésions cicatricielles du névraxe sont constituées, elles s'immobilisent, mais elles ne progressent plus. Lorsqu'un Parkinson post-encéphalitique évolue et s'aggrave, c'est que le virus encéphalique est toujours présent et actif dans l'organisme; les cas de contagion tardive, observés autour de pareils malades, suffisent à le prouver. — On pourrait multiplier à l'infini les exemples; toute la pathologie des scléroses évolutives du poumon, du foie, de la rate, est celle d'affections dont la cause est toujours agissante.

Or le rein n'échappe pas à cette loi. Si les néphropa-

thies, — et en particulier les néphropathies hypertensives — ont le plus souvent une évolution fatalement progressive, cela tient à la présence d'une cause pathogène sur laquelle nous ne pouvons pas agir : soit que nous l'ignorions encore (ce qui est très fréquent), soit qu'elle échappe à nos moyens thérapeutiques actuels. Mais, pour les plus graves d'entre elles, lorsque nous arrivons à découvrir leur cause et que nous parvenons à la supprimer, nous voyons l'évolution maligne s'arrêter, régresser et finalement la maladie guérir. Ainsi en est-il de beaucoup de glomérulo-néphrites post-angineuses, qui, abandonnées à elles-mêmes, tueraient inmanquablement les malades par sclérose rénale progressive, et qui guérissent par la suppression et le traitement antiseptique des foyers « d'infection locale » du pharynx (v. VOLHARD en particulier). Ainsi en est-il de certains cas de néphrose-néphrite, comme celui rapporté par P. ABRA-MI (50), où, malgré une évolution progressive vers l'insuffisance rénale, avec une azotémie de 1 gr. 40, de la cylindrurie granuleuse, une ascension continue de la tension artérielle, on voit tous les accidents disparaître, après la découverte et l'ablation d'un foyer de suppuration dentaire jusque-là méconnu. Ainsi en est-il encore de cette glomérulonéphrite chronique parvenue au stade d'urémie (plus de 3 gr. d'urée), avec une albuminurie intense, de la cylindrurie, une hypertension dépassant 20, des lésions de rétinite hémorragique, où l'ablation d'un méningiome de la convexité fit régresser rapidement, jusqu'à guérison, tous les accidents néphropathiques (ROLLET, de Lyon) (51).

Dès lors, on est en droit de penser que la guérison de l'hypertension éclamptique, si habituelle après la fin de la grossesse, obéit à la même loi, et qu'elle ne prouve *scientifiquement* rien, soit en faveur, soit contre l'origine rénale de la maladie. Quelle que soit en effet sa nature, qu'elle relève réellement d'une altération rénale, ou qu'elle relève d'une cause extra-rénale, l'hypertension génératrice d'éclampsie est liée à un processus dépendant de l'état de gestation lui-même. Rien d'étonnant par conséquent à ce que, ce processus pathogène prenant fin avec la grossesse qui l'a fait naître, ses conséquences cessent de se manifester; nouvel exemple, seulement, d'une évolution réversible.

Tout ce que l'on est autorisé à dire, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que si l'hypertension éclampsigène relève d'une néphropathie vasculaire, *cette néphropathie se classe absolument à part, parmi toutes les autres variétés connues*: par l'absence habituelle de signes proprement rénaux concomitants: (albuminurie et surtout insuffisance rénale); par la fréquence des accidents éclamptiques, fréquence qui permet d'affirmer l'intervention d'un facteur **encéphalique** secondaire, propre à la gestation; enfin par la guérison rapide et le plus souvent définitive.

\*  
\*\*

Aussi ces caractères spéciaux engagent-ils à rechercher si, au lieu de relever d'une néphropathie primitive, l'hypertension éclampsigène n'a pas une *ori-*

*gine extra-rénale*. Longtemps, — il est bon de le remarquer — les accoucheurs ont attribué l'éclampsie à des causes très différentes d'une néphropathie : à la toxémie gravidique, à l'insuffisance hépatique, plus récemment à l'acidose.

Le fait fondamental, qui domine aujourd'hui tout le problème, à savoir l'origine hypertensive de l'éclampsie, permet de rejeter sans appel toutes ces théories hypothétiques. Monsieur le Professeur agrégé VIGNES a été l'un de ceux qui se sont le plus élevé contre la soi-disant « *toxémie gravidique* », mot vide de sens, « à rayer du vocabulaire ». De même, l'*origine hépatique* est insoutenable; car jamais, sous aucune de ses formes, l'insuffisance hépatique n'engendre d'hypertension artérielle. De même, enfin, pour l'*origine acidotique*; car l'acidose (qu'il s'agisse de l'acidocétose du diabète ou de l'acidose des néphrites azotémiques) ne provoque ni hypertension, ni convulsions; c'est un des facteurs d'hypotension artérielle les plus puissants, et son expression clinique est la torpeur, le coma, et non la crise éclamptique.

Ce n'est donc pas dans ce sens qu'il faut chercher une origine extrarénale de l'hypertension éclamptique. C'est bien plutôt dans un *dysfonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne*, dont les rapports avec les processus de vaso-constriction artérielle généralisée, et par conséquent avec l'hypertension — sont aujourd'hui bien connus. « Pour ma part, écrit M. VIGNES (52), c'est dans ces glandes qui, quotidiennement, interviennent dans notre métabolisme, mais qui se dépensent si l'organisme est en

crise, qu'il faut chercher le secret de l'éclampsie. »

Malheureusement, le problème ainsi posé est loin, à l'heure actuelle, de pouvoir être résolu. On peut même dire qu'il n'a jamais été abordé scientifiquement. De toutes les glandes à sécrétion interne, ovaires, thyroïde, parathyroïdes, surrénales, pancréas et hypophyse, deux seulement ont fourni aux physiologistes une hormone vasoconstrictive et hypertensive : la surrénale (adrénaline) et l'hypophyse (vaso-pressine et hormone surrénotrope).

Aucun argument de fait ne permet d'incriminer un hyperfonctionnement primitif de la surrénale, au cours de la grossesse. Mais il n'en est pas de même pour l'hypophyse, — et c'est, en définitive, autour de cette glande majeure que doivent s'orienter, semble-t-il, les recherches. Les liaisons physiologiques qui unissent le fonctionnement de l'hypophyse aux phénomènes du cycle œstral et à la gestation, rendent l'intervention de cette glande très plausible.

Or, les recherches expérimentales de FALTA, LEINDÖRFER, HAMPERL, HELLER et KUSONSKI, HELLER et URBAN, comme celles de CUSHING, ont montré que la vaso-pressine hypophysaire, peu active sur la tonicité des artères et sur la tension, lorsqu'on l'injectait dans la circulation générale, était douée constamment, au contraire, d'une action hypertensive rapide et prolongée, lorsqu'elle était introduite dans le liquide céphalo-rachidien, soit par voie lombaire, soit par voie ventriculaire.

Cette hypertension, — qui ne s'obtient jamais avec l'adrénaline — dure de longues heures (HAMPERL et

HELLER). Elle ne détermine aucune accoutumance, et de nouvelles injections reproduisent et accentuent les effets antérieurs, ce qu'on n'obtient jamais avec les injections intraveineuses (CUSHING). La pituitrine, ainsi injectée, séjourne d'ailleurs très longtemps dans le liquide céphalo-rachidien, où elle ne disparaît que fort lentement (HELLER et URBAN).

L'intérêt de ces recherches expérimentales est évident, lorsqu'on se rappelle :

1° que les centres nerveux vaso-presseurs, dont l'excitation mécanique ou électrique provoque l'hypertension, siègent dans le 3° et le 4° ventricule;

2° que, physiologiquement, l'excitant spécifique de ces centres paraît bien être le produit de sécrétion de l'hypophyse (CUSHING, KYLIN, GÖTSCH);

3° que cette glande déverse constamment son produit hormonal dans le troisième ventricule, par l'intermédiaire d'un conduit épendymaire, le « ductus hypophyseo-cerebralis », qui relie le lobe postérieur au récessus infundibulo-tubérien.

Il est donc très possible qu'au cours, et du fait de la grossesse, se produise chez certaines femmes un hyperfonctionnement de l'hypophyse, dont les produits vaso-presseurs, éliminés en excès dans les ventricules, provoquent une hypertonie des centres nerveux régulateurs de la pression, et donnent naissance et au capillaro-spasme généralisé et à sa conséquence obligatoire, l'hypertension. De là l'éclampsisme, de là la disparition rapide de cet état, dès que, par l'inter-

ruption de la grossesse, le dysfonctionnement hypophysaire vient à prendre fin.

Il n'en est pas moins vrai que *cette hypothèse, pour plausible qu'elle soit, demande à être appuyée par des faits*. A cet égard, il est permis de regretter de ne pas trouver, dans la littérature obstétricale contemporaine, les deux sortes de renseignements, anatomo-pathologiques et biologiques, qui pourraient servir à étayer tout au moins la théorie hypophysaire de l'éclampsie.

D'une part, la *recherche de signes histologiques en rapport avec un hyperfonctionnement de l'hypophyse, dans le sens d'un excès de sécrétion des hormones vaso-pressives*. Ces signes concernent le « basophilisme postérieur » de CUSHING. On sait que pour cet auteur, comme pour HARVING, HELLER, KYLIN, les cellules basophiles, sécrétrices de la vaso-pressine, migrent du lobe antérieur dans le lobe postérieur, où elles abandonnent leur hormone, laquelle, nous l'avons vu, gagne les troisième et quatrième ventricules, où elle agit directement sur les centres pressors. Or, *dans l'hypertension gravidique, CUSHING a trouvé des amas extraordinaires de cellules basophiles dans le lobe postérieur et dans le lobe intermédiaire*.

Il n'est pas besoin de souligner l'importance d'une telle constatation, venant d'un observateur comme CUSHING. Elle demande seulement à être contrôlée par un nombre suffisant de vérifications faites non seulement sur les hypophyses d'éclamptiques, mais sur des

hypophyses de femmes mortes au cours de leur gestation sans hypertension.

D'autre part, *certaines épreuves biologiques* s'imposent également. Elles concernent surtout la *recherche des hormones hypophysaires* non pas dans le sang des éclamptiques (car nous avons vu que la vasopressine est inactive dans ce milieu), mais, *soit dans le liquide céphalo-rachidien*, soit surtout post mortem, *dans les liquides ventriculaires*. KYLIN, par rinçage prudent du récessus infundibulo-tubérien, a obtenu, chez l'homme normal, un liquide riche en hormones hypophysaires, et beaucoup plus riche encore chez les hypertendus essentiels.

Il faut enfin ajouter que l'hypothèse d'un hyperfonctionnement basophile de l'hypophyse, au cours de la gestation, a pour elle *certain arguments cliniques importants* tels que la fréquence de la glycosurie et de l'hyperglycémie, d'une part, et la fréquence des œdèmes, d'autre part. On sait, en effet, le rôle important dévolu au lobe postérieur de l'hypophyse dans le métabolisme hydrocarboné et dans celui de l'eau. Rien d'étonnant, par conséquent, à voir se constituer fréquemment, au cours de la gestation, un syndrome de basophilisme hypophysaire dont l'hypertension artérielle, avec toutes ses conséquences, serait un des éléments les plus flagrants.

Une telle conception serait, il faut le reconnaître, beaucoup plus satisfaisante pour l'esprit que celle d'une néphropathie hypertensive dont rien, jusqu'ici, ne permet d'accepter la réalité.

## CONCLUSIONS

Nous nous sommes efforcé, dans ce travail, d'apporter une contribution à la connaissance de la nature de l'éclampsie.

Tenant compte aussi bien des faits anatomo-cliniques propres à cette complication, que des conceptions pathogéniques générales relatives à l'hypertension artérielle, on peut émettre les conclusions suivantes :

Il y a, dans l'éclampsie, deux ordres de faits à considérer :

D'une part, *un état pathologique permanent, fait d'hypertension artérielle*, avec capillaro-spasme généralisé, accessoirement altérations vasculaires artériolaires (rétine, cerveau, foie, reins) et symptômes rénaux (albuminurie et légère insuffisance uréosécrétoire). Cet état d'hypertension constitue l'éclampsisme.

D'autre part, *des accidents paroxystiques convulsifs*, inconstants, constituant l'éclampsie.

Les accidents convulsifs, bien que subordonnés à l'hypertension, semblent relever d'un processus secondaire encéphalique (œdème cérébro-méningé, hypertension céphalo-rachidienne, troubles vaso-moteurs),

Car ces accidents ne se retrouvent, avec une égale fréquence, dans aucune des hypertensions non gravidiques connues. Leur déterminisme demande à être précisé.

Quant à l'hypertension éclampsigène, la question se pose de savoir s'il s'agit d'une hypertension d'origine rénale ou extrarénale.

Si l'on admet son *origine rénale*, il faut reconnaître qu'elle constitue un type de néphropathie hypertensive absolument à part; car elle n'a, des grandes formes hypertensives de néphrites, ni l'importance des signes rénaux associés, — et spécialement de l'hyperazotémie, constante et progressive — ni l'évolution irrémédiable. A cet égard, l'avenir des femmes éclamptiques, en montrant l'exceptionnelle rareté de complications rénales, ne plaide pas en faveur de cette théorie.

Aussi peut-on, avec autant de vraisemblance, envisager l'origine extrarénale du syndrome, et surtout son *origine hypophysaire*. L'hyperfonctionnement de l'hypophyse au cours de la gestation, la coexistence fréquente d'hyperglycémie et de glycosurie, la fréquence, également, de troubles du métabolisme de l'eau (œdèmes), rendent cette hypothèse plausible. Elle rend compte, en outre, du fait que l'éclampsisme ne survit pas à la grossesse, l'hyperfonctionnement de l'hypophyse prenant fin avec le retour du cycle œstral à la normale.

Toutefois, cette hypothèse a besoin d'être contrôlée et par l'examen histologique de l'hypophyse (recherche des signes de basophilisme ») et par la recherche

de la vasopressine dans le liquide céphalo-rachidien, durant la vie, dans le liquide ventriculaire, après la mort des éclamptiques.

En tout cas, c'est entre ces deux théories, rénale et hypophysaire, que l'avenir devra faire prendre partie. Car aucune des autres pathogénies invoquées (toxémique, hépatique, acidotique, etc.), n'est capable d'expliquer l'hypertension, sans laquelle il n'y a pas d'éclampsisme.

Vu :  
*Le Président,*  
P. ABRAMI.

Vu :  
*Le Doyen,*  
M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Doyen de la Faculté des Sciences*  
*chargé des fonctions*  
*de Recteur de l'Académie de Paris,*  
MAURAIN.



## BIBLIOGRAPHIE

- (1) HUTINEL. — *Journ. med. et chir. prat.*, 1889, n° 14, p. 241.
- (2) NOBÉCOURT et DARRÉ. — *Soc. de Pédiatrie*, déc. 1905.
- (3) NOBÉCOURT et HARVIER. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 23 oct. 1908.
- (4) NOBÉCOURT et TIXIER. — *Journ. Phys. et Path. gén.*, mai 1908.
- (5) NOBÉCOURT et VOISIN. — *Arch. Mal. des Enf.*, déc. 1909, et *Trib. méd.*, 25 déc. 1909.
- (6) NOBÉCOURT et MILHIT. — *Paris Méd.*, 1914, p. 170.
- (7) LIAN et HAGUENAU. — *Arch. des Mal. du Cœur*, août 1924.
- (8) AMEUILLE et SOURDEL. — *Bull. Soc. Méd. Hôpit.*, 16 mai 1919.
- (9) GIROUX et GUÉRIN. — *Soc. Méd. Hôpit.*, 22 déc. 1916, p. 2327.
- (10) GOUGET. — *Presse Méd.*, 31 oct. 1918, p. 553.
- (11) GAUD et MAURIAC. — *Paris Méd.*, 15 avril 1916, p. 382.
- (12) FAHR. — *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1918, Bd 125, et *Klin. Wochenschrift*, 28 août 1934, p. 609.
- (13) ROSENBERG. — *Klin. Woch.*, 16 janvier 1931.
- (14) ABRAMI, M<sup>me</sup> BERTRAND-FONTAINE, LICHTWITZ et LAUDAT. — *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 8 mai 1931 et 10 juillet 1931.
- (15) VOLHARD. — *Krankheitsforschung*, Bd I, 1925.
- (16) F. KOCH. — *Krankheitsforschung*, Bd IV, 1926-1927.
- (17) HERXHEIMER. — *Zieglers Beitrage*, vol. LXIV, p. 454.
- (18) OBERLING. — *Journ. de Méd. de Paris*, 1923, p. 519 et *Arch. Mal. du Rein*, 1935, n° 1.
- (19) CHABANIER, LEBERT et LOBO-ONELL. — *La Médecine*, mars 1924.
- (20) ALVENS. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 3 déc. 1909.

- (21) GOLDBLATT, LYNCH, HANZAL et SUMMERVILLE. — *Journ. of exp. med.*, 1934, t. LIX, p. 347.  
— WOOD et CASH. — *Journ. of Clin. Investigation*, 1936, p. 543.  
— ELAUT. — *Bull. Soc. de Biol.*, 28 mars 1936 et 28 nov. 1936.  
— GOLDBLATT. — *Journ. of exp. med.*, mars 1937, p. 671.
- (22) DE GENNES. — *Bull. Soc. Med. Hôp.*, 3 juillet 1931, n° 24.
- (23) MEILLÈRE et OLIVIER. — *Soc. Nat. Chir.*, 14 février 1934.
- (24) OPPENHEIM et FISHBERG. — *Arch. of Int. Med.*, 15 nov. 1924.
- (25) Et. MAY. — *C. R. Soc. Biol.*, 1930, p. 915.
- (26) TRÉMOLIÈRES, LHERMITTE et VÉRAN. — *Revue de Médecine*, 1903, p. 657.
- (27) ROLLET et COLRAT. — *Bull. Soc. Opht., Lyon*, 13 janv. 1925.
- (28) W. PAGE et ALVIN J. COX. — *Western. Journ. of Surg.*, sept. 1938, p. 463.
- (29) BELL. — *Amer. Journ. of Patho.*, janvier 1932.
- (30) TEEL et REID. — *Amer. Journ. of Obst. a. Gyn.*, 1937, t. 34, p. 12.
- (31) BELL — *Loc. cit.*, v. 29.
- (32) GREENHILL. — *Journ. of Americ. Med.*, 24 juin 1926, p. 228.
- (33) HARRIS. — *Bull. of Ch. John Hopkin's Hosp.*, avril 1924.
- (34) SCHULTZ. — *Münch. Med. Woch.*, t. 80, 15 déc. 1933.
- (35) W. PAGE et ALVIN J. COX. — *Loc. cit.*
- (36) J.-W. HARRIS. — *Loc. cit.*
- (37) TEEL et REID. — *Loc. cit.*
- (38) JANET BREakey. — *The Lancet*, 15 oct. 1932, p. 832.
- (39) PECKHAM. — *Bull. John Hopkins Hosp.*, sept. 1939, p. 176.
- (40) Rudolf KOBES. — *Zentralbl. f. Gyn.*, t. LIV, n° 11, 15 mars 1930.
- (41) W SCHULTZ. — *Münch. Med. Woch.*, t. 79, 16 déc. 1932.
- (42) M.-P. RUCKER. — *Amer. Journ. of Obst.*, t. 23, 1932, p. 211.
- (43) HEYNEMANN. — *Zentralb. f. Gyn.*, 1934, p. 3010.
- (44) SEITZ. — *Loc. cit.*

- (45) DIECKMANN et Ira BROWN. — *Amer. Journ. of Obst.*, mai 1939, p. 762.
- (46) BROWN et DODDS. — *The Journ. of Obst. u. Gyn.*, 1939, t. XLVI, p. 443.
- (47) BUND. — *Zentralb. f. Gyn.*, 12 déc. 1925, p. 2879.
- (48) GREENHILL. — *Hosp. Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 24 juin 1926, p. 228.
- (49) P. ABRAMI. — *In Leçons sur les Maladies du Rein*, 1937, Tournier et Constans.
- (50) P. ABRAMI. — *Loc. cit.*
- (51) ROLLET et COLRAT. — *Bull. Soc. Ophtal.*, Lyon, 13 janvier 1925.
- (52) VIGNES. — *Concours Médical*, 9 mai 1922.





